Aus der Universitäts-Augenklinik Berlin
(Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. E. Krückmann.)

Ein Beitrag zur Kenntnis der persistierenden Pupillarmembran.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der

Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Josef L. Angele

Tag der Promotion: 20. 9. 1930.

23

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Friedrich.
Referent: Prof. Dr. Thiel.
Korreferent: Geh.-Rat Prof. Dr. Krückmann.

Es besteht heute kein Zweifel mehr darüber, daß die persistierende Pupillarmembran eine häufige kongenitale Anomalie ist, die früher gar zu oft übersehen oder anders gedeutet wurde. Sie erregte schon frühzeitig das wissenschaftliche Interesse. Als erster hatte sie Wachendorf (1) 1738 bei einem Foet beobachtet. Nach den Angaben von Henle (2), Reich (3) wurde sie von Haller (4) 1742 und Albinus (5) 1754 wieder entdeckt. Weber (6) hat 1861 eine kritisch zusammenfassende Arbeit über die Literatur der vorangegangenen 100 Jahre geschrieben. In seinen Schlußworten wendet er sich an die praktischen Ophthamologen und schreibt: „Ich hoffe, daß meine Beschreibung ausreichen wird, die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf diesen Gegenstand zu erwekken." Sein Wunsch ging in Erfüllung. Schon ein paar Jahre später, 1867, veröffentlicht Cohn (7) vier Fälle und bald erschienen auch umfangreiche Arbeiten, von denen einige wie die von Franke (8) 1884, Wicherkiewiz (9) 1888, von von Hippel (10) 1900 genannt werden sollen. Jedoch erst die Einführung der Spaltlampe und des Binokularmikroskops in die augenärztliche Untersuchungstechnik ermöglichte die genaue Erforschung der Beschaffenheit und Formverschiedenheit dieser Mißbildung. Durch den Nachweis der mit unbewaffnetem Auge sonst nicht sichtbaren Reste wurde die Häufigkeit der Reste der persistierenden Pupillarmembran auf das sicherste bewiesen. Stähli (11) konnte bei 800 Patienten in 62,25%, Rumbaur (12) in 40% seiner Fälle sternförmige Reste der Pupillarmembran feststellen.

Die neueste und bei weitem ausführlichste Arbeit ist die Habilitionsarbeit Brückners (13) 1907. Er beschreibt genau die mannigfaltigsten Formen der Pupillarmembranreste bespricht Entwicklungsgeschichte, Pathologie, und gibt ein recht umfangreiches Literaturverzeichnis.

Mit der vorliegenden Arbeit soll nicht nur ein statistischer Beitrag geliefert werden. Veranlassung zur Veröffentlichung geben mir in erster Linie die eigenartigen Formen der in meinen Fällen gefundenen Pupillarmembranreste und die Kombination mit anderen kongenitalen Mißbildungen.

Bevor ich auf die Schilderung meiner Fälle übergehe, möchte ich zur kurzen Orientierung einige Einzelheiten über die Entstehung der Pupillarmembran erwähnen.

Nach den neuesten Forschungen der Teratologie und Entwicklungsgeschichte besteht heute die Auffassung, daß die Pupillarmembran zur Zeit der Bildung des Descemet'schen Endothels (3. — 4. Monat) entsteht. (Seefelder (31), Nußbaum (15), Fuchs (16).) Wenn auf die Spaltung des vor der Linse gelegenen Mesodermblattes in die primitive Hornhaut und Pupillarmembran (Lamina iridopupillaris Jeanulatos (17)) keine rechtzeitige (d. h. im 8. Monat) und vollständige Resorption erfolgt, so bleibt die Anomalie meist zeitlebens bestehen. Es sei betont, daß unsere Kenntnisse über die Ursache dieses pathologischen Geschehens noch mangelhaft sind. Die u. a. von Michel (18) und von Hippel (10) gebrachten Erklärungsversuche erschöpfen die Frage nicht vollkommen. Wie weit man neben der Persistenz eine pathologische Wucherung (Proliferation) annehmen darf, (Löwenstein (19), Riedel (20)) ist noch nicht entschieden.

Weber (1. c.) hat die Entstehung der Pupillarmembranreste auf entzündliche und nicht entzündliche Vorgänge zurückgeführt. Dem entgegen muß darauf hingewiesen werden, daß vereinzelte Beobachtungen (v. Hippel (21), Seefelder (22)) über die Beteiligung der Pupillarmembran an foetalen Entzündungen die Folgerung noch nicht gestatten, daß intraokulare Entzündungen eine wesentliche Rolle bei der Persistenz der Pupillarmembran spielen (Fracassi (23)). Als Pupillarmembran werden heute allgemein nur nicht entzündliche Reste des foetalen Mesodermblattes angesehen.

Brückner (1. c.) teilt die Pupillarmembranreste nach folgenden morphologischen Gesichtspunkten in membranöse, fädige und punktförmige ein. Fuchs (1. c.) glaubt zwei Hauptformen unterscheiden zu können: Fäden, die zur Linse

oder Regenbogenhaut ziehen und Reste in Form von Pigmentstaub auf der vorderen Linsenkapsel.

Mit Rücksicht darauf, daß wegen der mannigfaltigen Uebergänge keine scharfe Trennung der einzelnen Fälle möglich ist, möchte ich auf eine systematische Einteilung der nun folgenden Fälle verzichten.

I. Vorgeschichte.

Die jetzt 17 Jahre alte Patientin (Pol. 11 745/23) sucht im Jahre 1923 zum erstenmal die Klinik auf, da sie bei Mehrarbeit Beschwerden hatte. Der damals erhobene Befund besteht auch heute noch unverändert. Die Patientin ist das erste Kind gesunder Eltern. Sie hat in der Kindheit Rachitis, Scharlach, Masern und Keuchhusten durchgemacht. Menses mit 13 Jahren. Augenkrankheiten sind in der Familie nicht bekannt. Der jüngere Bruder lebt und ist gesund.

Allgemeinuntersuchung ergibt folgendes:

Kräftig gebautes Mädchen von mittlerer Größe mit sportlich trainierter Muskulatur, guter Ernährungszustand. An den inneren Organen keine Besonderheiten.

Augenbefund:

Die Oberlider hängen fast bis zum oberen Pupillarrand herab, so daß eine leichte Ptosis vorgetäuscht wird. Die Lidspalte erscheint infolgedessen beiderseits enger als normal. Die Beweglichkeit der Lider ist jedoch nicht beschränkt.

R. Auge:

Die Bindehäute sind gut durchblutet, feucht, glänzend. Die Hornhaut ist klar und spiegelnd, auf der Hinterfläche befinden sich keinerlei Beschläge. Die Tiefe der Vorderkammer ist regelrecht, das Kammerwasser zeigt keinen fremden Inhalt.

Die dunkelbraune Regenbogenhaut zeigt auffallende Veränderungen (s. Abbildung). Der ciliare Teil weist deutlich ausgeprägte Balken und Krypten auf, die diesem Teil eine fast grobe Zeichnung verleihen. Zwischen den Balken finden sich kleine dunkelbraune Pigmentflecke (Naevi). Von der Krause aus ziehen teils längere, teils kürzere mehr derbe als zarte Fäden zur Mitte der vorderen Linsenkapsel, um dort in einem

deutlich umschriebenen Bezirk zu inserieren. Vor der Pupille bilden die Fäden ein Netzwerk, das wie eine Membran aussieht und eine Polykorie vortäuscht. Die Farbe der Fäden entspricht ganz der Farbe der Regenbogenhaut. Zwischen den Ansatzstellen der Fäden auf der Linsenvorderfläche findet sich eine zarte braune Membran, die sich bei fokaler Beleuchtung und Lupenvergrößerung in feinste braune Sternchen mit mehrfacher Verzweigung auflösen läßt. Neben diesen Sternchen sind farblose, blaugraue wie Wachs glänzende Punkte sichtbar, die teils kreisförmig ,teils eckig, aber immer scharf begrenzt sind. Sie sind nur bei seitlicher Beleuchtung und starker Vergrößerung erkennbar.

Der pupillare Teil der Regenbogenhaut ist hinter dem Netz der Pupillarmembranreste deutlich sichtbar und zeigt wie der Pupillensaum keine Abweichung von der Norm. Bei den Kontraktionen des M. sphinkter pupillae, die bei Lichteinfall allseitig gleichmäßig und prompt erfolgen, werden die in normaler Ruhelage gestrafften Fäden entspannt und hängen bogenförmig in die Vorderkammer. Die Linse liegt regelrecht und ist wie der Glaskörper klar und durchsichtig. Der Augenhintergrund ist stark pigmentiert und weist daher getäfeltes Aussehen auf. Die Begrenzung des Sehnervenkopfes ist besonders nasal etwas verwaschen (Pseudoneuritis), es besteht aber keine Schwellung oder veränderte Füllung der Gefäße.

L. Auge:

Das linke Auge zeigt im wesentlichen den gleichen Befund. Von der Krause der stark pigmentierten Regenbogenhaut entspringen fädige und membranöse Reste, die in diesem Auge viel stärker ausgebildet sind. Nach vielfacher Verästelung und mehrfachen Anastomosen — wobei sich regellos zerstreut scharf begrenzte Lücken bilden — ziehen die Fäden zur Linse und inserieren zum Teil genau im Zentrum der vorderen Linsenfläche (s. Abbildung). Auch hier sind unter der starken Vergrößerung des Hornhautmikroskops die braunen sternförmigen Auflagen zu sehen. Sonst ist die Linse frei von Trübungen und wird in ihrer richtigen Lage gehalten. S.: R. = 5/20; + 6,0 = 5/10; L. = 5/20 fast, + 6,0 = 5/10 fast.

II. Vorgeschichte.

Bereits in den ersten Lebensjahren des jetzt 8jährigen Mädchens (Pol. 7475/28) wurde von den Eltern eine Schwachsichtigkeit bemerkt. Die Herabsetzung der Sehschärfe ist so stark, daß das Kind eine Sehschwachenschule besuchen muß. Seine Mutter ,die an einer interkurrenten Krankheit gestorben ist, hatte normale Augen. Auch der noch lebende Vater ist augengesund. Geschwister sind nicht vorhanden. Das Kind soll selbst nach den Angaben der Stiefmutter immer gesund gewesen sein.

Status praesens.

Zart gebautes etwas anaemisches Kind in ausreichendem Ernährungszustand. An den inneren Organen ist nichts Bemerkenswertes.

Augenbefund:

Beiderseits Epikanthus. Lider gut beweglich. Lidspalte 9 mm. Bindehäute regelrecht. Die Hornhäute beider Augen sind spiegelnd, durchsichtig und ohne Beschläge auf der Hinterfläche.

Vor beiden Pupillen flattern hellgraublaue, ganz zarte spinnwebenartig feine Fäden (s. Abbildung), die sich zu einem Netzwerk vereinigen und am besten mit der Spaltlampe im Binokularmikroskop bei seitlicher Beleuchtung zu sehen sind. Die Regenbogenhäute sind von graublauer Farbe; die mangelhaft ausgeprägten Trabekel und Krypten verleihen ihnen ein verwaschenes fließpapierartiges Aussehen. Von der Krause entspringen mit breiter, mehrwurzeliger Basis zahlreiche Fäden, die sich im Pupillenbereich zu dem obengenannten zierlichen Netzwerk vereinigen. Mit unbewaffnetem Auge ist dieses Netzwerk nicht erkennbar. Im linken Auge ist das Netzwerk durch feinste Fäden an die vordere Linsenkapsel geheftet. Bei Kontraktionen des M. sphinkter pupillae, die auf Licht und Konvergenz prompt erfolgen, werden die Fäden gespannt und entspannt und hängen bald straff oder lose undulierend in der Vorderkammer. Da die Linse nasal subluxiert ist, besteht deutliches Irisschlottern. Bei der gewöhnlichen Pupillenweite (3 mm) ist die Subluxation nicht zu sehen. Nach Erweiterung durch

Homatropin tritt der temporale Rand der Linse als wellig verlaufende Linie hervor. Die Zonulafasern sind nicht zerrissen, sondern straff gespannt. Ein Glaskörperprolaps besteht nicht. Im übrigen ist die Linse ebenso wie der Glaskörper klar und durchsichtig.

Im rechten Auge ist das Netzwerk der Pupillarmembranreste zerrissen. Der größte Teil hat sich nach unten temporal gezogen und flottiert bei Bewegungen des Auges frei in der Vorderkammer. Nur ein kleiner Teil steht noch mit der nach nasal subluxierten Linse in Verbindung. Auf der Linsenvorderfläche sind noch Reste der abgerissenen Fäden nachweisbar. Im Augenhintergrund findet sich beiderseits ein temporaler Conus myopicus. S. R. = Fingerzählen 1,5 m, — 16,0 = 5/35. Zyl. b. n. L. = Fingerzählen 1 m, — 16,0 = 5/50. Zyl. b.n.

III. Vorgeschichte.

Es handelt sich um einen 7 Jahre alten Knaben (Pol. 7036/29), dessen Familienanamnese ohne Besonderheiten ist. Seit frühester Jugend besteht eine Herabsetzung der Sehschärfe beider Augen. Keine Kinderkrankheiten.

Status praesens: Allgemeinuntersuchung ergab keine Besonderheiten.

Augenbefund: Die Lider stehen regelrecht. Die Bindehäute sind feucht und gut durchblutet. Die Augäpfel sind nach allen Seiten frei beweglich. Die Hornhäute sind durchsichtig, zeigen auf der Hinterfläche keinerlei Beschläge. Hornhautdurchmesser beträgt: R. = 11,5 mm; L — = 12,5 mm. Vorderkammer ist beiderseits tiefer als normal. Regenbogenhäute sind hellgrau, ihr Oberflächenrelief ist nicht ausgeprägt.

Im rechten Auge ziehen von der Krause aus allseitig feinste Fäden zu einer vor der Pupille gelegenen hauchartig feinen Membran, die vielfach durchlöchert ist (s. Abbildung).

Bei Bewegungen des Auges flattert diese wie ein loses Segel im Kammerwasser umher. Die Fäden ziehen frei in der Vorderkammer zur Membran und lassen den Pupillarsaum unberührt. Das Pupillenspiel erfolgt daher auf Lichteinfall und Konvergenz unbehindert. Es besteht ein mit freiem Auge sichtbares Irisschlottern, da die getrübte Linse nach nasal in den Glaskörper luxiert ist. Sie erscheint beim Vornüberbeugen des

Kopfes in der Pupille. Es besteht kein Glaskörperprolaps. Im Augenhintergrund sind keine krankhaften Veränderungen sichtbar.

Die Regenbogenhaut des linken Auges zeigt im wesentlichen dieselben Veränderungen. Der Pupillarmembranrest ist jedoch in schräger Richtung (von 4 Uhr nach 10 Uhr) vollständig zerrissen (s. Abbildung), so daß bei Bewegungen des Auges ein Teil der Enden oben temporal, ein anderer Teil unten nasal in der Vorderkammer frei flattert. Bei stark nach unten gesenktem Blick ist die vollständig getrübte Linse im Glaskörper sichtbar. Kein Glaskörperprolaps. Augenhintergrund ohne Besonderheiten.

S.: R. = — 7,0 = 5/30 L. = — 7,0 5/30 in der Nähe R. = L.: + 12 D. = 0,2/0,7.

IV. Vorgeschichte.

Die 59jährige Patientin wurde im Jahre 1922 (Pol. 12286/22.) das erste Mal in der Klinik untersucht. Eine Nachuntersuchung in der Poliklinik konnte wegen Erkrankung der Patientin nicht erfolgen.

Augenbefund: Lider gut beweglich und regelrecht. Bindehäute ohne Besonderheiten. Hornhäute durchsichtig, auf der Hinterfläche keine Beschläge. Die Vorderkammern sind tiefer als normal. Die Regenbogenhäute sind graubraun und zeigen eine gut ausgeprägte Zeichnung. Es finden sich überall zerstreut kleinste tiefbraune Pigmentflecke.

Im rechten Auge ziehen, besonders im nasalen Teil der Krause aus entspringend, parallel zum Pupillarsaum derbe Fäden, die sich im Pupillengebiet zu einem fischnetzartigen Geflecht vereinigen. Auf den Fäden finden sich unregelmäßig verteilt dunkelbraune Pigmentklümpchen. Der Pupillarteil der Regenbogenhaut ist gut zu sehen. Das Pupillenspiel ist unbehindert. Die temporal und nach oben luxierte Linse zeigt keine Trübung. Die Zonulafasern sind nicht mehr erkennbar. Neben der luxierten Linse ist der Glaskörper prolabiert und hängt im Netz der Pupillarmembranreste. Der Augenhintergrund ist frei von krankhaften Veränderungen.

Das linke Auge zeigt einen ähnlichen Befund. Das von der Krause entspringende Pupillarmembrangeflecht ist derber. Die Farbe und die unregelmäßige Pigmentierung der Fäden entspricht ganz derjenigen der im rechten Auge befindlichen Reste. Die Linse ist nach temporal luxiert, die Zonulafasern sind nicht zu sehen. Der Glaskörper ist zwischen dem freien Linsenrand und Pupillensaum nach vorne geschlüpft, wird zum Teil im Netz der Pupillarmembranreste gehalten, zum Teil hängt er als klare durchsichtige Blase zwischen den auseinander gewichenen Pupillarfäden in die Vorderkammer hinein. Keine Veränderungen im Augenhintergrund.
S. R. = Fingerzählen in 1 m Gl. b. n. L. = Fingerzählen in 1,5 m Gl. b. n.

Epikrise.

I. Im ersten Falle können die wie ausgestanzt aussehenden Löcher, die mit der Regenbogenhaut übereinstimmende Struktur und Farbe der Pupillarmembranreste eine Polykorie vortäuschen. Wenn man jedoch berücksichtigt, daß als Polykorie nur die Fälle bezeichnet werden, die wie Seefelder (14) sagt, mehrere echte, von einem Sphinkter umkreiste Pupillen aufweisen, so wird die Differentialdiagnose nicht schwer sein. Im vorliegenden Falle entspringen die Fäden und Membranen von der Iriskrause und vereinigen sich bogenförmig über den Sphinkter hinwegziehend in verschiedenen Entfernungen vom Pupillarsaum. Es entstehen so regellos angeordnete Lücken, die teils im Pupillarbereich ,teils vor der Regenbogenhaut liegen. Durch diese Lücken scheint das deutlich ausgeprägte Oberflächerrelief der Regenbogenhaut und der M. sphinkter-pupille hindurch. Das prompt und regelrecht erfolgende Pupillenspiel läßt darauf schließen, daß der M. sphinkter in keiner Weise verändert oder in seiner Funktion behindert ist. Auch in den übrigen Partien ist die Regenbogenhaut der Norm entsprechend und zeigt keine Dehiszenzen, (falsche Polykorie) oder Lückenbildungen. Einzelne Fäden der Pupillenmembran sind mit der vorderen Linsenfläche fest verwachsen. Als weiterer Beweis für eine echte Pupillarmembran können die punktförmigen Reste angeführt werden, die auf der Linsenvorderfläche

zu finden sind. Bei 60—70facher Vergrößerung erscheinen sie als Sternchen, so wie sie Rumbaur (1. c.) beschrieben hat. In diesem Sinne müssen mit Pesme (24) auch die auf der vorderen Linsenfläche befindlichen mehr runden und wie Wachs glänzenden Auflagerungen als Reste aufgefaßt werden.

Auffallend muß es erscheinen, daß trotz der derben Beschaffenheit und großen Ausdehnung der Pupillarmembranreste keine Gefäße in ihnen gesehen werden konnten. Der Grund dafür ist wahrscheinlich in dem reichen Pigmentgehalt des Gewebes zu suchen. Die Gefäße sollen nach den neueren Untersuchungen von Nordenson (25) und Versari (26) ganz unabhängig von der A. hyaloidea aus der A. cil. post. long. stammen und im Falle einer Persistenz die Pupillarmembranreste weiter versorgen. Blutführende Gefäße wurden von Köllner (27) und Vossius (28) beschrieben. Nach Hyperaemisierung durch Eserin sahen sie sie in den Strängen der Pupillarmembranreste besonders deutlich hervortreten.

II./III. Bei den zwei folgenden Fällen sei vor allem auf die Form und auf das eigenartige Verhalten der Pupillarmembranreste hingewiesen. Die der Farbe der Regenbogenhaut entsprechenden hellen, zarten Fäden ziehen nach Bildung eines feinen Netzes zur subluxierten (besser ektopierten) Linse und scheinen ihrer weiteren Dislokation entgegen zu wirken. Nach Pupillenerweiterung durch Homatropin spannen sie sich maximal, ohne jedoch zu zerreißen. Einzelne Fäden sind losgerissen und flottieren bei Bewegungen des Auges frei in der Vorderkammer. Es ist nicht zu entscheiden, ob die schleierartige Membran im Falle III nur aus Resten der Pupillarmembran besteht oder ob beim Abriß der Fäden Teile der vorderen Linsenkapsel an ihnen hängen geblieben sind. Diese Möglichkeit besteht zweifellos, wie die bekannten Beobachtungen über die lamilläre Abblätterung der vorderen Linsenkapsel beim Glasbläserstar zeigen.

Weiterhin sei auf das Zusammentreffen der Pupillarmembran mit anderen kongenitalen Mißbildungen aufmerksam gemacht. Franceschetti (29) glaubt an Hand der Literatur nachweisen zu können, daß ein beliebiges Zusammentreffen verschiedener Mißbildungen (z. B. Membr. pup. pers., Dyskorie,

Polykorie, Kolobom usw.) in einer Familie und bei demselben Patienten möglich ist. Auf die beschriebene sicher nicht häufige Kombination von Pupillarmembranresten und Linsenektopie macht schon Brückner aufmerksam, glaubt jedoch nicht an einen Zusammenhang zwischen Entstehung der Linsenektopie und Persistenz der Pupillarmembran. Dagegen scheint mir die Annahme von Crebin (34), daß die Ektopie auf ein mangelhaftes Linsenwachstum und das Fehlen der Zonulafasern auf die Persistenz des Mesodermblattes der Linse zu beziehen ist, mit Recht zu bestehen.

Die Entscheidung, ob eine Ektopie oder Luxation der Linse vorliegt, ist sehr schwer zu treffen, besonders, wenn man berücksichtigt, daß die Ektopie sekundär zu stärkerer Dislokation führen kann (Fall III). Für eine Ektopie spricht nach Franceschetti (1. c) die Tatsache, daß schon von Geburt an Sehstörungen vorhanden sind. Auch in meinen Fällen besteht schon seit frühester Jugend eine hochgradige Myopie. Außerdem soll nach demselben Autor die Richtung der Linsenverlagerung charakteristisch sein. Bei einem meiner Patienten war die Linse nicht wie bei einer Spontanluxation nach unten, sondern in beiden Augen nach nasal oben verlagert. Bei der anderen Patientin ist die ursprüngliche Lage der Linse infolge der hochgradigen Dislokation nicht mehr feststellbar.

Als weitere Mißbildung ist noch der in dem einen von mir beobachteten Fall bestehende doppelseitige Epikanthus zu erwähnen.

IV. Auch im vierten Falle findet sich in beiden Augen neben Resten der Pupillarmembran eine Verlagerung der Linse. Auffallend ist die eigenartige Anordnung der Pupillarmembranreste. Sie finden sich in beiden Augen aus zarten, zum Teil pigmentierten Fäden bestehend, nur parallel dem nasalen Pupillarrand zu einem feinen Netz gespannt. Dem entgegen ist die Linse weit nach temporal verlagert. Der Glaskörper hat infolge der fehlenden Zonulafasern seinen Halt verloren und wölbt sich wie eine durchsichtige Blase, bruchartig zwischen Linsen- und Pupillenrand so weit vor, daß er sich im Netz der Pupillarmembranreste wie in einem Sack verfängt. Es sei noch betont, daß es sich ebenso wie in den Fällen II und III, auch hier um

eine Ektopie der Linse handelt, zumal auch anamnestisch kein Anhalt für ein Trauma vorhanden ist.

Differentialdiagnose.

Daß es sich in den angeführten Fällen um echte Pupillarmembranreste handelt, ergibt sich aus folgenden Tatsachen.

1. Das charakteristische Entspringen der Pupillarmembranreste von der Krause.

2. Der Umschlagrand der Pupille (Pigmentsaum) war in allen Fällen in der ganzen Circumferenz intakt.

3. Synechien entspringen nie zwei- oder mehrwurzelig, sondern mit breiter Basis und enden meist knopfförmig.

4. Daß keine Hornhauttrübungen oder Beschläge auf der hinteren Hornhautfläche zu sehen waren.

5. Die Farbe und die Beschaffenheit der Pupillarmembranreste waren der Regenbogenhaut entsprechend.

6. Auf der Linsenvorderfläche waren sternförmige Reste zu finden.

7. Der Sitz der Sternchen und die Anheftungspunkte der Pupillarmembranfäden an der vorderen Linsenfläche befinden sich zum Teil ganz zentral gelagert, wo die Iris auch bei maximalen Verengerung nicht hingelangt.

8. Auch in der Anamnese waren keine Anhaltspunkte für eine Entzündung zu finden.

Prognose.

Hinsichtlich der Prognose ist zu bemerken, daß in der Literatur Fälle mitgeteilt sind, bei denen eine vollständige Resorption der Pupillarmembranreste eingetreten war. So hat Kreiker (31) im Laufe eines Jahres eine vollständige Resorption der Reste beobachten können. Hirschberg (32) konnte einen Patienten 20 Jahre lang kontrollieren, bei dem sich die ganze Membran bis auf einen Faden zurückgebildet hatte. In meinen Fällen, die zum Teil seit 7 Jahren und regelmäßig untersucht wurde, konnte Aähnliches nicht gesehen werden. Ich glaube deswegen, daß eine Spätresorption selten erfolgt und es wird daher der Praktiker oft vor die Frage eines operativen Eingriffes gestellt werden. Warnend sei auf die Veröffentlichung Wiegmanns (33) hingewiesen, der als erster die Operation bei Zwillingen ausgeführt

und die Schwierigkeiten der Entfernung der derben Membran geschildert hat.

Zusammenfassung.

Es wurden vier Fälle von besonderen Formen persistierender Pupillarmembran beschrieben. Die Pupillarmembranreste waren in allen Fällen leicht als solche zu erkennen. Sie waren teils fädig, teils membranös, entsprechend der Farbe der Regenbogenhaut, mehr oder weniger stark pigmentiert. In allen Fällen entsprangen von der Iriskrause. Es war eine ungewöhnliche Insertion im ciliaren Teil oder am Pupillenrande nicht zu sehen. Punktförmige Auflagerungen auf der vorderen Linsenkapsel, die sich bei Vergrößerung als Sternchen erwiesen, wurden zweimal in den Fällen mit dunkler Regenbogenhaut gefunden.

Mit diesen Resten der Pupillarmembran waren gleichzeitig andere kongenitale Mißbildungen kombiniert. An erster Stelle seien die Linsenektopien genannt, die in drei Fällen zu finden waren. In jedem dieser Fälle war die Richtung der Dislokation eine andere. Die Linsen waren teils getrübt, teils durchsichtig.

Im letzten Fall ist als erschwerende Komplikation ein Glaskörperprolaps dazu gekommen.

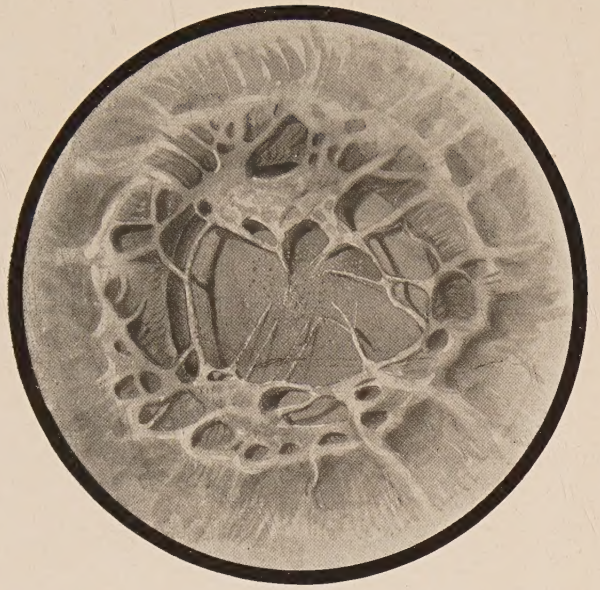
Als weitere kongenitale Mißbildung ist der im zweiten Falle beobachtete beiderseitige Epikanthus genannt worden.

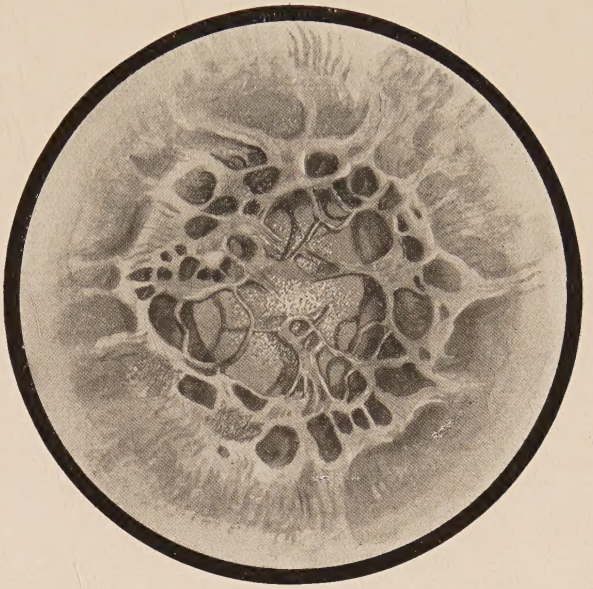
Neben diesen Mißbildungen bestand in allen Fällen eine Herabsetzung der Sehschärfe von frühester Jugend an. Endlich wird hervorgehoben, daß trotz mehrjähriger Beobachtung in keinem der Fälle irgend welche Rückbildungsvorgänge beobachtet werden konnten

---

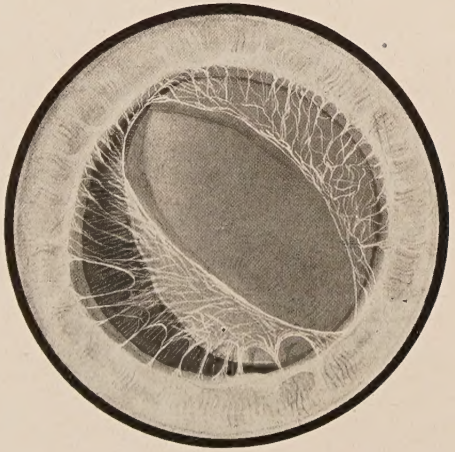
Für die gütige Ueberlassung der Zeichnungen und für die Stellung des Themas, sowie insbesondere für die freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung des Themas bin ich Herrn Prof. Dr. R. Thiel zu großem Danke verpflichtet.

Fall I.

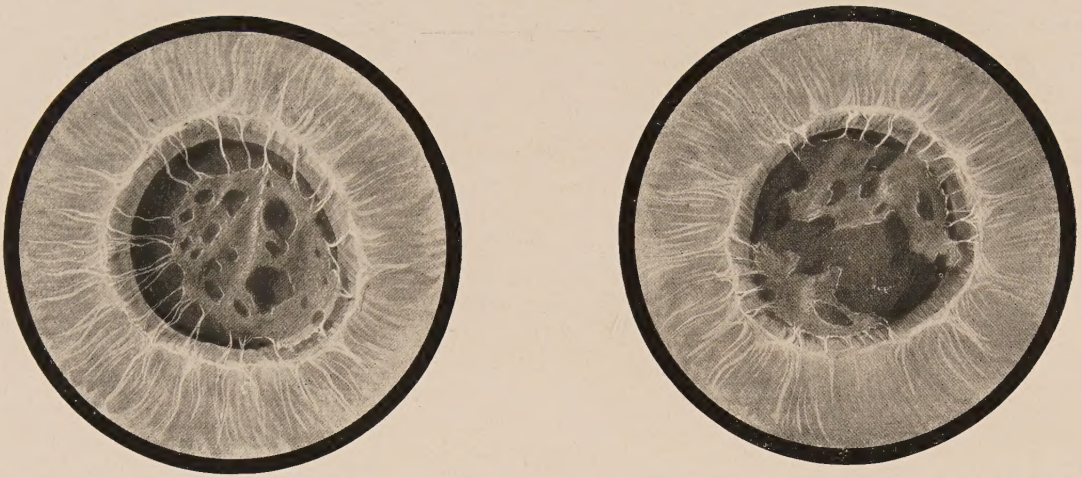




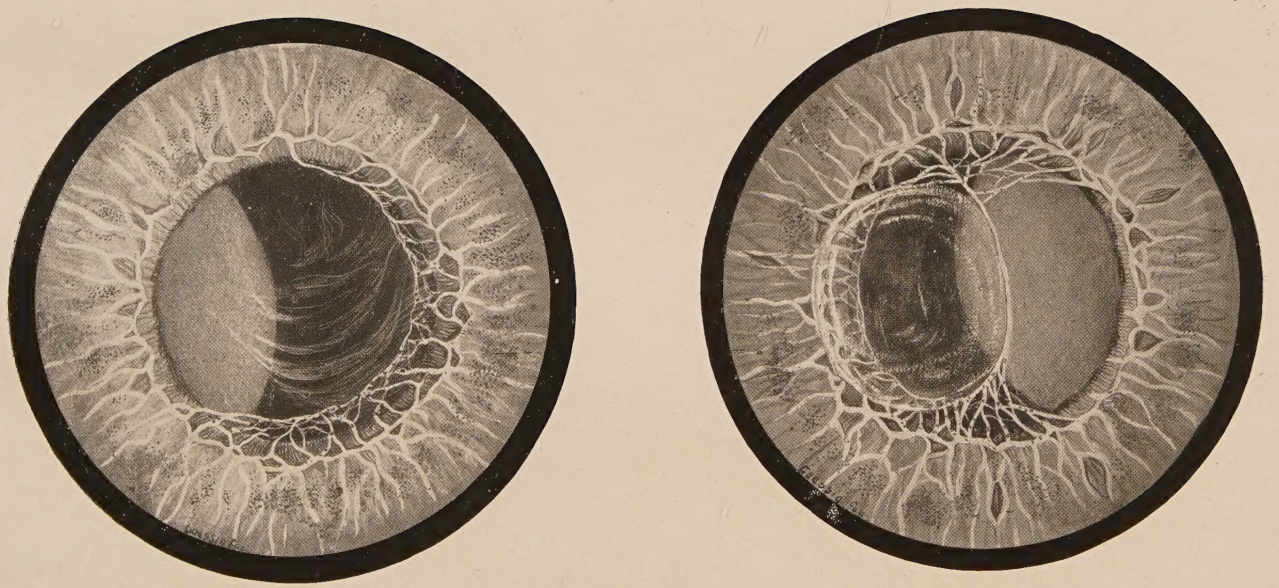
Fall II.



Fall III.



Fall IV.



Literatur.

1. Wachendorf: Commemor. liter. Norimb. T. J. (1740). Citat bei Henle (4) und Reich (5).
2. Henle: De membrana pupillari aliisque oculi membranis pellucentibus. Diss. Bonn (1832).
3. Reich: De membrana pupillari. Diss. Berlin (1833).
4. Haller: Act. soc. reg. sc. Ubsaliensis, Ubsala. S. 74 (1742).
5. Albinus: Adnotationes Acadaemicae. Lib. I.S. 33 (1754).
6. Weber, A.:: Eine Membrana pupillaris perseverans. Graefes Archiv Bd. 8, 1, S. 337 (1861).
7. Cohn, H.: Vier Fälle von persistierender Pupillarmembran. Kl. m. f. A. Bd. 5, S. 62. (1867).
8. Franke, E.: Klinisch statistische Beiträge zur Lehre von der Membrana pupillaris perseverans. Graefes Arch. Bd. 30, 4 S. 289 (1884).
9. Wicherkiewiz, B.: Beiträge zur Kenntnis der persistierenden Pupillarmembran. Graefes Arch. Bd. 34, 4 S. 34, 1888).
10. v. Hippel, E.: Mißbildungen und angeborene Fehler des Auges. Graefe-Saemisch. Handb. d. A. II, 1. Verlag. W. Engelmann, Leipzig. 1908.
11. Stähli, J.: Ueber Persistenz von Resten der foetalen Pupillarmembran. Kl. M. f. A. Bd. 51, 1, S. 432 (1913).
12. Rumbaur, W.: Ueber sternförmige Reste der Pupillarmembran auf der vorderen Linsenkapsel. Kl. M. f. A. Bd. 66, Maih. S. 737. Jhg. 1921.
13. Brückner, A.: Ueber Persistenz von Resten der Tunica vasculosa lentis. Arch. f. A. Bd. 56, Ergänzungsheft. (1907).
14. Seefelder, R.: Die Mißbildungen des menschlichen Auges (Kurzes Handbuch d. Ophthalmologie) herausgeg. v. F. Schieck und A. Brückner, Bd. 1, Verlag Julius Springer 1930.
15. Nußbaum, M.: Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. A. II, 1, 1908.
16. Fuchs, E.: Augenheilkunde. Verlag: Franz Deuticke 1926.
17. Jeanulatos: Recherches embryologiques sur le mode de formation de la chambre antérieure chez les mammifères et chez l'homme. Thèse Paris. (1896).
18. v. Michel, J.: Ueber Iris und Iritis. Graefes Arch. Bd. 27, 2, S. 171. (1881.)
19. Löwenstein, A.: Ueber die Entstehung angeborener Linsentrübungen. Graefes Arch. Bd. 103. S. 37 (1920).
20. Riedel: Ueber die Beziehung des angeborenen Linsentrübungen zur Pupillarmembran. Kl. M. f. A. Bd. 69. Oktoberh. S. 482 (1922).
21. v. Hippel, F.: Membrana pupillaris perseverans corneae adherens. Graefes Arch. Bd. 60. H. 3, S. 444. (1905).
22. Seefelder, R.: Ueber den anatomischen Befund in einem Falle von Membrana pupillaris persistens corneae adherens und angeborene Hornhauttrübungen. Arch. f. A. Bd. 69, (1911).

23. Fracassi, G.: Un caso di membrana pupillare persistente bilaterale ad eccezionale sviluppo. Osservazione clinica con reperto istologico. Boll. Ocul. 4 (1922) Nr. 6, S. 262—283.
24. Pesme, P.: Les opacités congenitales de la region polaire antérieure de cristallin et leur correlation avec les malformations de la membrane pupillaire. (Die angeborenen Trübungen der vorderen Linsenkapsel und ihre Beziehung zu den Abweichungen der Pupillarmembran.) Arch. d'O. Bd. 44, Nr. 10 S. 620—643. (1927).
25. Nordenson: Byggnaden och försvinnandet av Linsens kärlkapsel hos Bos Taurus L. Stockholm 1918.
26. Versari. Le fasi di sviluppo e di regresso della „tunica vasculosa lentis" e la morfogenesi dei vasi sanguiferi nei processi ciliari e nell' iride dell' occhio dell' uomo. Ricerche di morphologia. Vol. 3, Fasc. 2/3. Roma 1923.
27. Köllner: Persistierende Pupillarmembran mit pulsierenden Blutgefäßen. Arch. f. A. Bd. 80, S. 245. (1916).
28. Vossius, A.: Persistierendes blutführendes Pupillarmembrangefäß. Ein Beitrag zur Frage des Blutdruckes in den intra-okularen Gefäßen. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 104, H. 4, S. 320—324 (1921).
29. Franceschetti, A. Die Vererbung von Augenleiden. (Kurzes Handb. d. Ophthalmologie. Herausgeg. v. F. Schieck u. A. Brückner Bd. 1, S. 631—855 (1930).
30. Braunschweig, P.: Vielfach angeborene Anomalien innerhalb einer Familie. Ophthal. Klinik 2, 65 (1898).
31. Kreiker, A.: Beitrag zur extrauterinen Rückbildung der persistierenden Pupillenhaut. Kl. M. f. A. Bd. 73, Juli - Augusth. S. 141—144. (1924).
32. Hirschberg, J.: Ueber langsame Rückbildung persistierender Pupillenhaut. Centralbl. pr. A. 1904, S. 103.
33. Wiegmann, E.: Operation der persistierenden Pupillarmembran. Kl. M. f. A. Bd. 57, S. 508 (1916).
34. Crebin, Alexander, R.: Persistent pupillary membranae and congenital Ektopia lentis. (Persistiernde Pupillarmembran und angeborene Linsenektopie). Am. Journ. of O. 12, 87—90 (1929).

Lebenslauf.

Am 23. Juni 1906 bin ich, Josef L. Angele, als zweiter Sohn des schwäbischen Kaufmannes Mathias Angele geboren worden.

Nach Absolvierung der vier Volksschulklassen kam ich in ein achtstufiges Real-Gymnasium, wo ich im Juli 1924 die Matura erlangt habe. Meine medizinische Studien begann ich in Wien, wo ich 7 Semester verbracht und das erste Rigorosum bestanden habe. Anschließend hörte ich drei Semester in Berlin und beendete am 1. August 1930 das Staatsexamen.